

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 428

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mojzesz KIRYCZANSKI

Né le 25 Août 1909, à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
MÉNINGITES DE L'INSOLATION

Président : M. FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5^e)

—
1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mojiesz KIRYCZANSKI

Né le 25 Août 1909, à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
MÉNINGITES DE L'INSOLATION

Président : M. FIESSINGER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5^e)

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des ma-	NOBECOURT.
ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	
pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOCQUOT.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.
ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de mon profond
amour filial et de mon infinie re-
connaissance pour leur affection.
leur dévouement, leur sacrifice.*

A MA SŒUR

A MON ONCLE

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Noël FIESSINGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

*En témoignage de respectueuse
reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présiden-
ce de cette thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Professeur CATHALA

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*Hommage de notre reconnaissance
pour l'intérêt et la bienveillance
qu'il nous a prodigués.*

A Monsieur BOSQUET

INTERNE, MÉDAILLE D'OR DES HÔPITAUX DE PARIS

*Avec nos remerciements pour les
bienveillants conseils qu'il nous a
donnés en vue de ce travail.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE MONTPELLIER ET DE PARIS

INTRODUCTION

Les accidents dus à l'insolation et au coup de chaleur sont connus depuis longtemps ; de nombreux symptômes méningés tels que céphalée, vomissements, constipation, troubles pupillaires, convulsions, etc. peuvent être retrouvés dans leur description, à une époque où la ponction lombaire n'était guère entrée dans les moyens courants d'exploration clinique. Il en est ainsi des observations de Dumas, de Lacassagne, de Lahaye, d'Alix, de Soltmann. Mais ces signes se trouvaient généralement perdus au milieu d'un ensemble de symptômes, tels que les phénomènes respiratoires et aucun de ces auteurs n'avait réellement individualisé les formes méningées d'insolation.

Vaillard se borne à distinguer trois formes cliniques :

1° *La forme la plus légère*, avec vertiges, faiblesse, dyspnée, face congestionnée, artères carotides et temporales énergiquement battantes. Tous les accidents se dissipent sous l'influence de repos à l'ombre. D'autre fois il s'agit d'un état lipothymique ou syncope de très courte durée.

2° *A un degré plus prononcé*, le malade, après avoir éprouvé les troubles précités et en outre une céphalée intense, une anxiété précordiale, tombe sans connaissance dans un état comateux, avec ou sans convulsions. Le pouls est rapide, plein, vibrant, la respiration accélérée avec dyspnée, râles muqueux disséminés dans les poumons. Des vomissements peuvent se produire. La température dépasse 39°. Cet état peut s'aggraver et aboutir à la mort ou au contraire et le plus fréquemment s'atténuer en quelques heures.

3° *Dans les formes les plus graves* la mort peut être foudroyante, presque sans prodromes, l'homme pâlit, tombe sans connaissance, exécute des mouvements respiratoires rapides puis expire en quelques minutes. Mais le plus souvent c'est après un état analogue à celui de la forme moyenne que les troubles s'accroissent. La mort arrive dans l'hyperthermie (40°-42° et plus) et l'asphyxie croissante.

D'autre fois, écrit Vaillard, la mort survient au milieu de symptômes différents : Après les prodromes plus hauts cités le sujet tombe dans un état comateux, présente du délire, de la contracture de la nuque et des membres, des convulsions généralisées ou localisées, et succombe dans un accès épileptiforme ou dans un coma absolu.

L'usage de la ponction lombaire a permis une étude plus précise de tous ces faits, et, Breton dans un cas, Dopter, dans 8 observations, Lian, dans 3 cas, puis de nombreux médecins notent l'existence habituelle

d'une réaction méningée dans les formes graves d'insolation, soit simple hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit réaction leucocytaire à prédominance polynucléaire d'abord, lymphocytaire ensuite.

Dans les cas d'insolation intense il existe donc un syndrome d'irritation méningée et parfois le syndrome résume à peu près complètement, à lui seul, le tableau clinique, qui est celui d'une méningite sub-aiguë ou aiguë bénigne ou grave.

C'est à l'étude de ces accidents méningés par insolation que nous avons voulu, par notre thèse, apporter une modeste contribution, à l'occasion d'une observation recueillie par nous à la Charité, dans le service de M. le docteur Cathala, à qui nous exprimons ici nos plus vifs remerciements.

ETUDE CLINIQUE

Les syndromes méningés que réalise l'insolation peuvent affecter des modes d'apparition différents ; mais une fois réalisés, ils constituent un tableau commun, toujours alarmant, quoique, le plus souvent, si l'on en juge par les observations les plus récentes, appuyées sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'évolution vers la guérison soit habituellé.

Trois *formes de début* peuvent être schématisées :

1° *Forme à début subit ou rapide* ;

2° *Forme à début progressif* (de Lian et de Massary) ;

3° *Forme à début tardif*.

La forme à début subit ou rapide est la plus fréquente. Ici les signes méningés apparaissent rapidement après l'exposition au soleil, et atteignent soit d'emblée, soit en quelques heures leur intensité maxima.

Dans la *forme méningée progressive* de Lian et de Massary (obs. III et IV), « tout se passe comme si les désordres provoqués par l'insolation augmentaient progressivement du fait de l'exposition répétée au

soleil pour arriver enfin au bout de plusieurs jours à réaliser un syndrome méningé bien caractérisé ». Ce mode de début est illustré par les 3 observations de Lian et Massary. Les deux premiers présentent de grandes analogies : Il s'agit de deux ouvriers travaillant en plein soleil, dans deux localités distinctes, presque à la même date. Ils quittent chaque soir l'usine avec une céphalée, une courbature de plus en plus intenses et enfin au bout de 5-6 jours ils se sentent absolument incapables de travailler et gardent le lit. Le syndrome méningé fut discret. Outre la céphalée intense il n'y avait à noter que des troubles vaso-moteurs, et un léger degré de ralentissement de pouls. Et cet ensemble symptomatique s'accompagnait d'abattement, ainsi que d'un mouvement fébrile qui dépassa 39° lors de l'entrée à l'hôpital puis s'atténua progressivement et disparut en 6 jours. L'existence du syndrome méningé fut démontré par la ponction lombaire qui donna issue à un liquide céphalo-rachidien clair s'écoulant en jet. Mais il s'agissait d'une réaction méningée légère, car l'examen cytologique du L. C. R. ne permit de constater rien d'anormal.

Dans la troisième observation (Thèse de Potelet) les signes cliniques étaient plus intenses. Aux symptômes des deux observations précitées s'ajoutaient une légère raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig et un état comateux ayant duré une vingtaine d'heures. Au point de vue du début des accidents cette observation fait en quelque sorte la tran-

sition entre les formes cliniques à début subit ou rapide et les cas typiques de la forme méningée progressive. Les accidents mirent 36 heures à atteindre leur intensité maxima et cette accentuation des phénomènes morbides se produisit malgré que la malade fut renrée chez elle et par suite soustraite à l'action du soleil.

Dans la *forme à début tardif* (obs. I et II) les signes méningés n'apparaissent qu'au bout de plusieurs jours (six jours dans notre observation et dans l'observation de MM. Leenhardt, Chaptal, Dufoix). L'intervalle qui sépare la dernière exposition au soleil du début des accidents méningés, crée un véritable temps « d'invasion » caractérisé par des troubles digestifs, des courbatures et de la fièvre. Ce mode de début montre combien il peut être difficile de songer au diagnostic de méningite par insolation, les circonstances étiologiques pouvant déjà remonter à quelques jours, lorsque l'apparition du syndrome méningé conduit à l'examen.

A la *période d'état* le tableau clinique est celui d'un « syndrome méningé », discret dans certains cas (obs. de Lian et De Massary), ou assez intense dans les autres. L'étude analytique des symptômes pratiquée sur les observations recueillies par nous, permet de faire des constatations suivantes :

Le trépied méningitique est rarement complet. Le signe le plus précoce est observé de façon constante est la *céphalée*, surtout frontale, d'autrefois également temporale ou occipitale, intense, intolérable, non exa-

cerbée le jour ni apaisée la nuit. C'est le signe qui attire principalement l'attention.

Les vomissements sont beaucoup moins constants (absents dans les obs. I, III, IV, V, VI, XI, XII, XIII). Rarement en fusée (obs. II). Précédés de quelques nausées, pituiteux ou légèrement bilieux (obs. X).

La constipation non opiniâtre le plus souvent cédant facilement aux purgatifs, fait également souvent défaut.

Les convulsions se voient surtout chez les enfants (obs. XII, XIII). Le délire est exceptionnel.

Par contre on observe très fréquemment le *signe de Kernig* (inexistant seulement dans les obs. III et IV), parfois à peine ébauché, d'autres fois très fort. On a signalé même la position en chien de fusil (obs. XII).

La raideur de la nuque, surtout dans les mouvements de flexion et d'extension est notée dans plusieurs observations.

L'examen des réflexes tendineux et pupillaires ne démontre que très rarement une modification pathologique (obs. VI).

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité volontaire. Pas de paralysies oculaires.

On constate rarement de la *photophobie* (obs. VII).

La raie méningitique a été fréquemment notée.

Les symptômes généraux. — La *température* monte le plus souvent à 39°-40°; dans un petit nombre de

cas elle peut rester près de la normale (37°5-37°8). *Le pouls* est dans certains cas ralenti et dissocié par rapport à la température, d'autres fois accéléré. Parfois s'observe une instabilité du pouls tel qu'on le voit dans une méningite tuberculeuse (obs. I).

L'anorexie est fréquente. Les malades peuvent être abattus, parfois même prostrés. D'autres fois on note une insomnie entrecoupée de somnolence.

Evolution. -- Les accidents disparaissent après un temps plus ou moins long, mais ne dépassant pas généralement 2-3 semaines. L'effet thérapeutique de la ponction lombaire est indubitable. Le plus souvent après la première ponction il y a diminution de la céphalée et des autres symptômes, et la régression du syndrome se poursuit souvent avec rapidité à partir de ce moment. D'autres fois, après une courte rémission, apparaît soudainement une accentuation passagère des symptômes, mais la guérison ne tarde pas à survenir. Le pronostic semble donc dans tous les cas favorable, malgré l'apparente gravité des signes cliniques. Il n'y a ni rechute tardive, ni séquelle.

EXAMEN DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Les signes cliniques énumérés plus haut établissent l'atteinte des méninges, mais restent impuissants à démontrer l'étiologie du « syndrome méningé ». Ainsi il est nécessaire, pour faire un diagnostic exact d'examiner le liquide céphalo-rachidien. Encore cet examen ne nous donne-t-il surtout que des éléments né-

gatifs, que des arguments contre les hypothèses premières qu'on envisage en présence d'un « syndrome méningé ».

Dopter, dans une communication qu'il fit en 1903 à la Société Médicale des hôpitaux « sur le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur », a classé en deux groupes l'aspect de liquide céphalo-rachidien :

1° « *Dans les cas bénins le liquide céphalo-rachidien présente un aspect normal, il est clair, transparent, non teinté ; les éléments cellulaires y sont absents ; on note seulement un état d'hypertension notable, variable avec chacun d'eux.*

2° *Dans les cas graves : même hypertension ; de plus le liquide peut être légèrement trouble, albumineux, teinté ; il contient en général des éléments cellulaires en proportion variable suivant les cas et suivant la période d'évolution à laquelle il est examiné. Au début la polynucléose domine la scène, correspondant à la phase aiguë. Au fur et à mesure que cette dernière prend fin la lymphocytose s'installe. Cette lymphocytose peut rapidement disparaître, mais elle peut durer assez pour se relever encore huit mois après les premiers accidents ».*

Dans les observations que nous avons pu recueillir on retrouve le plus souvent les caractères signalés par Dopfer.

Dans les observations III et IV, dont les signes cliniques présentaient le moins de gravité apparente (on

ne trouve en effet que de l'*hypertension* du L. C. R.), ce liquide s'écoule en jet d'abord, en gouttes rapprochées ensuite. L'*hypertension* est d'ailleurs constatée dans toutes les observations, sauf l'obs. XI et XIII où la tension est plutôt basse.

L'*aspect* de liquide est clair le plus souvent (obs. II, III, IV, V, VII, X, XI) ; opalescent parfois (obs. I, VIII, IX), d'autres fois hémorragique (obs. XIII et XIV), rarement puriforme (obs. XII).

La *cytologie* montre la présence d'éléments cellulaires en proportions variables (depuis 15 éléments de l'obs. XIII jusqu'aux 750 éléments par mm³ de l'obs. VIII), dans toutes les observations, sauf l'obs. III et IV. Il y a d'abord une prédominance de polynucléaires qui au cours de l'évolution fait place à une lymphocytose. Mais dans aucune de ces observations Dopeter ne signale la présence des grandes cellules mononucléaires, analogues à celles qu'on trouve parfois en grande abondance dans les épanchements mécaniques des séreuses et en particulier de la plèvre et du péritoine (obs. XI).

On peut considérer comme assez caractéristique, le fait qu'une ponction lombaire pratiquée peu de jours après la première, fait constater des caractères tout à fait différents. Avec une rapidité étonnante le liquide s'éclaircit, la polynucléose disparaît et la formule cytologique retourne à la normale après un lymphocytose intermédiaire. Il apparaît évident que les éléments figurés disparaissent par le même procédé que celui par lequel ils y sont venus : par diapédèse.

L'existence d'une teinte hémorragique du L. C. R. ne tient pas à une hémorragie méningée ni cérébrale, comme le démontrent Bard et d'autres auteurs (Babinski, Marfan). Elle est en rapport avec la vascularisation intense des centres nerveux sous l'influence d'une température élevée et d'un soleil ardent. Les éléments du sang ont pu se répandre à la faveur de petites suffusions sanguines ou même par simple diapédèse dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'état de congestion intense mais passagère des centres nerveux s'est donc extériorisé par l'aspect hémorragique transitoire du liquide céphalo-rachidien. L'examen cytologique fait ressortir d'autre part l'intégrité des éléments figurés, non déformés, gardant leurs affinités tinctoriales. Ce sont le plus souvent des polynucléaires, qui sont en tous points semblables à ceux que l'on dépiste dans le sang circulant; le contour en est aussi net, le protoplasma aussi finement granuleux, la chromatine des noyaux sans altération.

Bactériologie. — L'absence de microorganismes est mis en évidence par les résultats négatifs de toutes les recherches pratiquées; des examens répétés et minutieux sur lames, avec tous les modes de coloration usités, n'en font pas découvrir; les ensemencements sur les milieux les plus propices restent stériles; les inoculations aux animaux de laboratoire les plus sensibles sont sans résultat.

Caractères chimiques. — L'albumine n'est que légèrement augmentée, en général entre 0 gr. 40 et

0 gr. 65. Dans une observation le taux est presque normal (obs. VII), dans une autre on note une augmentation assez importante (3 gr. 50 dans l'obs. XII).

D'après Euzière, il y aurait dans les méningites aseptiques, d'insolation ou d'autre cause, une dissociation albumino-cytologique par hypercytose et non l'habituelle augmentation associée des éléments figurés et de l'albumine des méningites inflammatoires. Mais il y a des causes d'erreur. C'est ainsi que dans certaines formes de syphilis nerveuse on constate la non augmentation de l'albumine coïncidant avec une hypercytose (Ravaut). Inversement, le liquide céphalo-rachidien des méningites par insolation peut présenter une hyperalbuminose; ce sera le cas lorsque la poussée congestive se produira chez un tabétique ou paralytique général ou tout autre porteur de lésion du système nerveux, l'hyperalbuminose existant alors du fait de la lésion chronique, avant l'apparition des phénomènes congestifs. Dans les autres cas, ou en dehors de toute atteinte antérieure du système nerveux, on note une hyperalbuminose, il est possible que l'albuminose soit d'origine leucocytaire (Feuillé, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1906, avril 27), et qu'en conséquence le dosage effectué sur un liquide préalablement centrifugé donne un résultat différent. La dissociation avec hyperleucocytose est donc un signe inconstant, mais lorsqu'il existe il est en faveur d'une réaction méningée aseptique.

ETIOLOGIE

Insolation et coup de chaleur ont été longtemps confondus par les médecins. C'est ainsi que si nous nous reportons au dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ou à celui de physiologie de Charles Richet, nous constatons que leurs auteurs donnent comme synonymes de coup de chaleur, les termes d'insolation, coup de soleil, asphyxie solaire, sunstroke pour les anglais.

En Allemagne règne la même confusion, si l'on en juge par les opinions de Steinhausen et Lewandowsky.

Néanmoins, dès 1912, Ducurtie tente d'établir une différenciation entre ces termes. L'insolation avancait-il, est l'ensemble des accidents dus à l'action directe de rayons solaires sur une partie non couverte ou mal protégée du corps, la tête et le cou en particulier. Le coup de chaleur par contre résulte de l'échauffement général de l'organisme, sous l'influence d'une haute température à laquelle se combinent généralement des causes adjuvantes, la fatigue surtout.

Sagnet a cependant distingué une forme d'étiologie mixte qu'il désigne globalement sous le terme de

thermo-heliose. Cette opinion est en accord avec celle de Contenot qui remarque qu'à l'irradiation solaire s'ajoutent fréquemment une forte chaleur, 30° et plus, un abaissement de la pression barométrique, un temps orageux; ainsi aura-t-on peine à séparer les phénomènes causés par l'insolation de ceux qui sont dus à la chaleur.

Si d'autre part on s'adresse à l'étude du rayonnement solaire on constate qu'il se compose de radiations dont les unes perçues par notre œil (rayons lumineux) constituent le spectre visible, les autres n'impressionnant pas la rétine forment le spectre invisible (rayons ultra-violets et infra-rouges). Les rayons infra-rouges qui fournissent 45 à 60 % de l'énergie totale du spectre sont responsables de l'échauffement des tissus superficiels ou profonds, les rayons ultra-violets étant surtout générateurs d'érythèmes plus ou moins accentués.--

Ainsi la mode d'action de différents rayons solaires conduit à envisager leurs effets isolés ou globaux, et l'on peut semble-t-il adopter la distinction suivante :

1) *Le coup de soleil* s'accompagnant de réactions cutanées importantes et de troubles de l'état général d'une bénignité absolue. Dans son étiologie intervient surtout les rayons ultra-violets et le spectre visible.

2) *L'insolation*, degré plus grave, qui peut être réalisée même sans excès de chaleur ambiante. A l'action de rayons précédents s'ajoute ici pour une part importante l'action des infra-rouges.

3) *Le coup de chaleur*, capable de se produire en dehors de toute exposition directe au soleil. Sa cause essentielle est l'élévation de la température, mais l'abaissement de la pression barométrique, l'importance de l'humidité interviennent comme causes adjuvantes non négligeables.

Dans le coup de chaleur on n'observe pas d'accidents, qui se traduisent cliniquement par un « syndrome méningé » capable de simuler une méningite infectieuse. De même la fonction lombaire ne montre pas de caractères particuliers, tels qu'on les observe dans les méningites par insolation. Sans doute dans l'insolation la chaleur a-t-elle, croyons-nous, comme nous le verrons, un rôle essentiel, mais il s'agit d'une chaleur réalisée en profondeur par la force de pénétration des rayons infra-rouges, et il n'y a là rien de commun avec la chaleur de l'atmosphère ambiante, telle qu'elle existe dans le coup de chaleur. Si cette chaleur élève la température intérieure de l'organisme de façon diffuse, elle n'élève jamais électivement celle des tissus cérébro-méningés, comme on l'observe dans l'insolation.

C'est là pensons-nous une raison de dissocier complètement insolation et coup de chaleur.

Comme l'insolation, les accidents méningés qui en font partie s'observent surtout en juin, juillet, août, septembre.

Dans leur production interviennent à côté de l'action de rayons solaires, celle de causes adjuvantes.

Il en est ainsi de la *fatigue*. Ce fait était déjà observé depuis longtemps par les médecins militaires à la suite de longues marches ou manœuvres. Dans les observations que nous rapportons on note fréquemment l'existence d'un effort musculaire exagéré. D'autre part Amar en effectuant une série d'expériences sur les soldats et ouvriers à une température de 35° à 39° à l'ombre constate : « *qu'à l'ombre comme au soleil, un travail intense prolongé, conduit vers el 5^e ou 6^e heure à des troubles fonctionnels, tels qu'étourdissements, somnolence, céphalalgie, pâleur du visage* ».

Quant à l'âge il est sans influence sur la production des « syndromes méningés » par insolation. Ils se voient pourtant le plus souvent dans la deuxième enfance, l'adolescence et l'âge adulte, mais il n'est pas exceptionnel de les voir dans la première enfance. Il est enfin possible, qu'une certaine hérédité nerveuse prédispose dans les cas d'insolation, à la prédominance de symptômes méningés dans son tableau clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations anatomiques dans certains cas sont très intenses ; en premier lieu augmentation de la masse du liquide céphalo-rachidien — la méningite séreuse.

Divers auteurs constatent à l'autopsie des sujets morts à la suite d'insolation des lésions importantes au niveau du système nerveux central.

Marinesco remarque une chromatolyse commençante des cellules de l'écorce cérébrale ;

Cramer, la disparition des fibres de myéline dans diverses couches corticales.

Nombre d'auteurs constatent une stase veineuse des plus prononcée au niveau de l'encéphale, souvent accompagnée d'œdème cérébral. C'est ainsi que Marfan constate une congestion méningo-encéphalique ; Lesage, une vascularisation rouge, active des méninges et de la masse cérébrale ; les sinus de la dure mère sont gorgés de sang ; le cerveau est œdématié ; le liquide céphalo-rachidien abondant. Steinhausen et Lewandowsky en Allemagne, constatent le plus souvent chez les sujets morts à la suite d'insolation, des lésions méningées allant de simple congestion des tuniques jusqu'à l'aspect hémorragique du liquide céphalo-rachidien.

Récemment, Fleck et Hückel à l'occasion d'un accident mortel dû à l'insolation, constatent « *une image histologique partout la même, qui consiste en une congestion intense, un œdème des méninges. Il y a passage de sérosité dans la pie-mère et le cerveau (méningite séreuse). Les vaisseaux sont très dilatés et congestionnés. On trouve quelques lymphocytes isolés autour des gros troncs* ».

Des consultations semblables se retrouvent dans l'insolation expérimentale de Mercogliano et dans les expériences de Vallin. Elles prouvent qu'il doit y avoir dans les accidents que nous envisageons une hyperémie congestive aiguë.

PATHOGENIE

Les accidents méningés relèvent du tableau clinique de l'insolation. Elle a donné lieu à de nombreuses théories pathogéniques basées sur l'expérimentation.

Mercogliano a reproduit expérimentalement le tableau clinique de l'insolation chez l'animal. En soumettant les lapins à l'irradiation solaire pendant une période de temps d'une à six heures, il a vu se produire de sérieux troubles caractérisés, par de la dépression dans les cas légers, par des convulsions pouvant aller jusqu'au coma et à la mort dans les cas graves. A l'autopsie il a constaté des altérations de l'écorce cérébrale et des méninges, constituées par de l'œdème, de l'hyperémie, un épanchement sanguin, de l'infiltration leucocytaire. Dans cette insolation expérimentale ou clinique, quelle est la part des rayons solaires visibles et des rayons ultra-violet ? Quelle est la part par ailleurs des rayons infra-rouges et de la chaleur ?

Remlinger et Bailly ont remarqué que les rats d'égoût, rats blancs, souris exposées au soleil après un temps très court meurent dans un coma entrecoupé de convulsions. Ils ont cherché à déterminer

qu'elle était sur ces accidents l'action d'un certain nombre de facteurs, soit inhérent aux animaux, soit extérieur à eux. La ventilation naturelle (vents régnants) ou artificielle (ventilation électrique) ont une action inhibante nette. Il en est de même de la balnéation dans l'eau à la température ambiante, tandis que le bain de glycérine (elle n'arrête pas les rayons ultra-violetés alors que l'eau intercepte presque tous les rayons chimiques) est à peu près sans action.

L'eau administrée sous la peau ou en boisson a une action retardante, mais ne préserve pas des accidents. Ces auteurs croient à l'action particulière des rayons thermiques, mais ils estiment que le phénomène est complexe et que c'est à la réunion des facteurs thermiques, lumineux et chimiques et non à un seul de ces facteurs qu'est due la mort des animaux. De fait, si on renferme les souris et les cobayes dans une caisse chauffée à 49° par une lampe à incandescence, ils y peuvent séjourner plus d'une heure sans présenter de troubles. La transmission passive des accidents n'a pu être réalisée. Quant aux autopsies elles étaient presque toujours négatives.

A Lumière a repris les expériences des auteurs précités en utilisant d'abord une source radiante très riche en rayons lumineux, constituée par une lampe à vapeur de mercure et en ventilant énergiquement les cages devant recevoir les rongeurs, de façon que la température du milieu ne dépasse pas 25°. Dans ces conditions les animaux supportaient des séances d'irradiation de huit heures, pendant plusieurs jours,

sans que leur état général soit altéré; ils ne présentaient que des lésions locales (brûlures du bord des oreilles et brûlure des conjonctives pouvant entraîner la cécité). Si d'autre part on s'adresse à une source génératrice de rayons infra-rouges complètement obscure et si on laisse la température de milieu s'élever, dès que cette température atteint 45°, les souris présentent rapidement des manifestations pathologiques et meurent à 46°. De ces expériences, l'auteur reprenant les conclusions de Ch. Richet fils, conclut lui-même que « dans la mort par insolation ce qui tue, ce ne sont pas les rayons lumineux, ce sont les rayons thermiques ». Quant à l'explication de ces faits M. Lumière invoque l'absence de moyens de défense contre l'échauffement chez les rongeurs. Ces moyens de défense résident dans un refroidissement compensateur de l'absorption de la chaleur, qui s'opère par évaporation de l'eau des tissus et des humeurs (sudation, polypnée thermique).

D'autre part Vallier en 1870, dans ces recherches expérimentales sur les accidents produits par la chaleur, a pu, en appliquant sur la tête des lapins un bonnet double en caoutchouc dans lequel circulait de l'eau chaude, déterminer des phénomènes d'excitation et des convulsions. L'autopsie des animaux démontra uniquement des lésions méningées : *Teinte opaline de l'arachnoïde; épanchement dans les espaces sous-arachnoïdiens, d'un liquide trouble, séreux, sans flocons; l'adhérence à la substance grise ne semble pas augmentée; le tissu du cerveau paraît sain; Pas*

d'épanchement dans les ventricules. A l'examen histologique, l'épanchement sous-arachnoïdien contient des leucocytes mêlés à des globules sanguines; les petits vaisseaux de la pie même et des plexus sont entourées d'une assez grande quantité des cellules lymphoïdes à plusieurs noyaux et d'une masse granuleuse amorphe ressemblant à un détritüs cellulaire; le tissu conjonctif péri-vasculaire contient des éléments fusiformes en voie de prolifération et des globules de pus manifestes. »

Il s'agit ici estimons-nous d'une action portant électivement sur la tête, action que peut réaliser l'insolation, mais que ne réalise généralement pas l'élévation de la température du milieu ambiant productrice de « coup de chaleur ».

Dans l'insolation néanmoins, qui nous intéresse et qui réalise surtout les syndromes méningés, l'expérience de Vallin est à retenir. Elle montre l'action nocive que peut avoir la chaleur exercée électivement sur les tissus cérébro-méningés, telle que peuvent la produire les rayons thermiques du soleil, et en particulier les rayons infra-rouges.

Comment agissent ces rayons infra-rouges?

D'après certains auteurs, leur action est indirecte, d'après les autres, directe.

Action indirecte. — D'après Vincent (1887) sous l'influence de l'excès d'échauffement de l'organisme il y a formation de substances toxiques, qui agissent sur le système nerveux central. En injectant à un ani-

mal sain le sang et la macération des viscères prélevés sur un animal tué par la chaleur il déterminait des symptômes morbides semblables à ceux de l'hyperthermie. Ces expériences ont été reprises par Laveran et Regnard, qui ont injecté 250 cc. de sang défibriné pris sur un chien tué par la chaleur après un travail prolongé dans une étuve, sans reproduire les mêmes phénomènes. J. Amar conclut après un certain nombre d'expériences que la cause de ces accidents est dans la formation de toxines par la fatigue musculaire et dans l'insuffisance de l'oxygénation du sang, qui permet de les détruire. Sous l'influence phlogogène des substances toxiques formées à la faveur de l'insolation, se produirait une irritation des méninges et même parfois une véritable méningite aseptique, comme on le voit dans certaines intoxications. L'accumulation de ces substances est particulièrement marquée dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui explique d'après Dopter, l'action curatrice évidente de la ponction lombaire, qui agit en faisant disparaître l'hypertension et en soustrayant une certaine quantité des poisons nocifs qui ont pu s'y accumuler.

A. Lumière invoque la théorie colloïdale. Sous l'influence de la chaleur il y a, d'après lui, une floculation sanguine nocive formée par le mélange de colloïdes plasmatiques et intersticiels incompatibles, normalement séparés les uns des autres. L'effet de cette floculation est une vaso-dilatation des vaisseaux par excitation du système nerveux sympathique. D'autres auteurs pensent que sous l'action des rayons ultra-

violet sur la peau, il y a formation des substances toxiques. Ils prétendent que le sérum de bœuf irradié par les rayons ultra-violet, dilate les vaisseaux sanguins de la grenouille et s'oppose à l'action de l'adrenaline, et que l'irradiation de l'histidine donne de l'histamine qui agit comme un vaso-dilatateur puissant.

Les auteurs américains (Bonaba, Pereira, etc.) suggèrent la possibilité d'un rapport entre les manifestations cutanées de l'insolation (érythème solaire, épheïdes etc) et la réaction méningée. Ils expliquent ce fait par une même origine embryologique ectodermique de la peau et du système nerveux. Ils comparent à une ectodermose neurotrope par agent biologique (virus filtrant), l'ectodermose neurotrope par agent physique. Cette action indirecte de rayons ultra-violet semble cependant très accessoire, et les rayons infrarouges paraissent bien les plus responsables.

Ces derniers sont néanmoins capables aussi d'agir directement.

Action directe. — D'après certains auteurs (Ribadeau-Dumas, Mathieu, Stursberg), il serait permis de penser que les rayons solaires peuvent pénétrer profondément à travers le crâne et irriter les méninges et le cerveau. Römer admet qu'à côté des rayons caloriques, il y a encore des rayons à action chimique, qui par leur pénétration directe dans les centres nerveux peuvent être cause de troubles. Mais on a peine à supposer que les rayons d'action chimique qui sont pour la plupart absorbés par l'air et la peau puissent

atteindre le système nerveux central. Cette action est donc due, surtout aux rayons thermiques. Si on considère la faible épaisseur des os crâniens, au front en particulier où ils ne sont même pas protégés par la chevelure, on peut admettre que l'action du soleil est capable de déterminer des modifications thermiques de tissus profonds sous-jacents. D'autre part les mensurations de Lœvy et Dorno aux cours de bains de soleil ont démontré que l'action des rayons infra-rouges peut se prolonger au delà de leur exposition. Cette élévation prolongée de la température interne ne peut donc que fâcheusement influencer les méninges.

*
**

En présence de ces deux théories invoquant l'une action directe des rayons infra-rouges sur les tissus cérébro-méningés, l'autre l'action indirecte sur les méninges par les toxiques nés de l'effet des rayons solaires infra-rouges et ultra-violets sur l'ensemble des téguments, il semble bien qu'une altitude éclectique soit de mise.

Les expériences de Vallin apportent en effet à la théorie de l'action directe une base solide. Par contre la similitude qui existe entre les méningites toxiques et les états méningés de l'insolation, l'importance du rôle adjuvant de la fatigue musculaire, l'effet curateur, rapide de la ponction lombaire laissent penser qu'une action indirecte toxique du rayonnement solaire ne peut être exclue. Nous croyons que celle-ci

trouve un argument, quoique non absolu, dans le fait que, comme dans l'observation personnelle que nous apportons, le syndrome méningé peut n'éclater qu'après une certaine période d'invasion, l'atteinte générale de l'organisme ayant eu pendant quelque jours le temps de se manifester, avant que n'apparaisse le moindre symptôme de souffrance méningée. Si des éléments toxiques circulent ainsi dans l'organisme, rien d'étonnant à ce que leur localisation élective ait pour siège les méninges sur lesquelles l'action directe des rayons solaires ont provoqué à l'avance un état congestif réalisant un véritable point d'appel. Ainsi, loin de s'opposer, il nous semble qu'action directe et action indirecte des rayons solaires peuvent au mieux se conjuguer pour réaliser les méningites de l'insolation.

DIAGNOSTIC

Les observations que nous avons pu réunir démontrent que l'insolation ne se limite pas seulement à la production de signes méningés égarés parmi d'autres accidents graves ni à la production de réactions méningées atténuées et fugaces. Elle est capable de réaliser un tableau franc de méningite à l'allure infectieuse.

D. DIFFÉRENTIEL. — Le plus souvent c'est un diagnostic étiologique qu'on a à établir en présence d'un tableau de méningite. Dans d'autres cas, tels que ceux des formes tardives, l'apparition retardée des signes méningés peut quelque temps laisser place à une simple prostration et à des troubles d'ordre digestif accompagnés de température élevée. On conçoit en pareil cas que le diagnostic de typhoïde puisse être discuté. Parfois, à la céphalée et aux troubles digestifs se joignent une asthénie profonde plus qu'une torpeur véritable, et des courbatures diffuses et très douloureuses qui laissent envisager le diagnostic de grippe.

Soit d'emblée, soit secondairement, les symptômes méningés apparaissent et c'est le diagnostic étiologique d'une méningite qu'on discute.

La méningite tuberculeuse, de diagnostic différentiel souvent difficile, surtout dans la forme à début tardif, comme dans notre observation. Là les contractions ne s'installent que lentement et avec une discrétion qui rappelle la méningite tuberculeuse. Le pouls peut-être aussi irrégulier. Mais par contre il n'y a pas toujours de trepied méningitique net et les vomissements notamment, comme dans notre observation, peuvent manquer. Il n'y a pas cette hostilité, cette indifférence, cette torpeur aussi continue que présente le malade atteint de méningite tuberculeuse. Par ailleurs l'absence d'une longue période prodromique avec amaigrissement, l'absence de paralysies des nerfs de la base du crâne permettent d'orienter le diagnostic vers d'autres causes.

La ponction lombaire démontre le plus souvent une lymphocytose et une hyper-albuminose (dépassant 1 gr. p. 1000). La présence de bacille de Koch à l'examen direct du culot de centrifugation permettra d'être affirmative, mais on sait par contre que son absence dans les premières ponctions lombaires ne fait jamais éliminer la tuberculose. Micheleau indique que l'hypochlorurie des infections non tuberculeuses est remplacée en cas de méningite tuberculeuse par l'hyperchlorurie, témoin et facteur de défaillance de la défense organique dans la lutte impuissante contre l'infection tuberculeuse.

Malgré ces maigres éléments différentiels, un sombre pronostic a pu bien souvent être porté, lorsque tout à coup ou progressivement une amélioration survient.

Dans la *méningite cérébro-spinale* on note fréquemment la présence de herpes, que nous ne trouvons dans aucune, de nos observations. Mais c'est surtout l'examen du liquide céphalo-richidien, qui en démontrant l'absence des germes à l'examen direct, à la culture, et l'intégrité des éléments cellulaires permettra d'éliminer ces méningites à méningocoques, de même que les méningites pneumococques.

Le diagnostic sera facile avec les états méningés qui accompagnent le spirochetose ictero-hémorragique typique, par la constatation de l'ictère; il devient singulièrement difficile dans le cas de *méningite spirochetosique anictérique* décrite par Costa et Troisier. D'autant plus que très souvent le vaso-dilatation de la face et la congestion des conjonctives qu'on constate dans cette maladie peuvent être simulées par la congestion par l'insolation. On note parfois des rechutes. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen de laboratoire : Inoculation du L. C. R. au cobaye, examen des mines etc.

Dans le cas d'*encéphalite lethargique à forme méningée* le diagnostic se précise s'il y a des paralysies oculaires et hyperglycorrhachie à la ponction lombaire.

La *forme méningée de maladie de Heine-Medin* sans paralysies et d'un diagnostic délicat. C'est surtout la notion d'une épidémie qui permet d'y penser. La coexistence de l'insolation comme facteur déclanchant et parfois l'existence d'un erythénue solaire iront heureusement contre cette hypothèse.

La *méningite syphilitique* sera éliminée par les réac-

tions de Bordet-Wassermann négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On ne pensera guère aux *états méningés* relevant d'un zona, d'oreillons, de fièvre typhoïde; dans ce cas l'absence des placards typiques, de tuméfaction parotidienne, ou la pratique de l'hémoculture et du séro-diagnostic permettront souvent de les éliminer.

Les rares *réactions méningées* au cours de la grippe, les réactions méningées plus banales au cours de pneumonie de l'enfant pourraient encore prêter à l'erreur.

On éliminera enfin en présence de liquide céphalo-rachidien hémorragique la *pachyméningite* à cause de l'absence des antécédents traumatiques, alcooliques ou syphilitiques.

D. POSITIF. — L'association d'un mouvement fébrile avec un « syndrome méningé » apparu brusquement, progressivement ou tardivement éveille l'idée de méningite aigüe. Cependant un interrogatoire minutieux met en évidence l'apparition de la maladie après une exposition plus ou moins prolongée au soleil, jointe souvent à l'effort musculaire; les résultats succesifs et dégradés des examens de liquide céphalo-rachidien; l'évolution plus ou moins prolongée vers la guérison complète; l'existence parfois d'un érythème solaire et d'autre part l'absence dans l'entourage d'un autre facteur étiologique (comme p. ex. une maladie épidermique capable de se traduire par une symptomatologie exclusivement méningée) permettront de

penser au syndrome méningé « de l'insolation ».

Il n'est pas douteux que parmi les éléments divers permettant d'établir le pronostic, l'interrogatoire et la notion d'expositon prolongée au soleil, soient de beaucoup les plus importants. Aussi croyons-nous utile d'insister ici sur la difficulté que peut présenter la forme à début tardif. Si dans tous les autres cas, la notion d'insolation est si facilement retrouvée qu'elle s'impose même parfois comme l'hypothèse première, dans les formes tardives, au contraire, l'intervalle de temps plus ou moins long qui sépare la méningite de sa cause, risquerait, même lorsqu'on y pense, de faire rejeter cette hypothèse, si l'observation de MM. Leenhardt, Chaptal et Dufoix, et notre observation personnelle n'affirmaient la possibilité d'une telle éventualité.

— . . . —

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Personnelle)

Jean W., âgé de 15 ans, écolier, entre à la Charité, salle Bouillaud, le 2 juillet 1934. Il présente un état d'abattement confinant à la prostration, une température élevée et se plaint de courbatures fébriles.

Six jours avant, après une journée passée à la piscine, l'enfant a commencé à éprouver le soir une fatigue intense. Le lendemain, la fièvre, des courbatures, des coliques abdominales, avec diarrhée l'obligent à garder le lit ainsi que les jours suivants. Rapidement la diarrhée laisse place à de la constipation et le 3^e jour, une céphalée violente et une insomnie apparaissent. Frappé par l'état d'anéantissement de l'enfant, le médecin de la famille pense qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde et conseil le transfert du malade à l'hôpital.

De fait, l'enfant, restant immobile dans le decubitus dorsal, présente une certaine torpeur et ne répond que lentement à l'interrogatoire. Il se plaint avant tout d'une forte céphalée. Son facies est coloré, congestif; ses conjonctives sont injectées. La température est à 39° 6 le poulx à 110, mais l'examen de l'abdomen, et de la rate ne renforce guère l'impression première de typhoïde. L'examen pulmonaire, malgré l'absence de trouble fonctionnel

respiratoire, découvre, une très légère matité de la base droite avec quelque rales crépitants, atteinte pulmonaire discrète que confirmera pourtant avec netteté une opacité radiologique légère et homogène de l'hémithorax droit tandis qu'une ponction exploratrice ne ramènera à peine que quelques gouttes de liquide citrin. L'examen cardiaque reste négatif. La tension est de 12-7 au Vaquez. Il n'existe pas de contractures; on hésite sur l'existence d'une très légère résistance de la nuque à la flexion de la tête, si discutables, que sans pratiquer la ponction lombaire, on se borne aux recherches de laboratoires habituelles de fièvre typhoïde, qui restent d'ailleurs négatives. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le lendemain, septième jour de la maladie, une raideur de la nuque et un léger signe de Kernig font envisager davantage le diagnostic de méningite tuberculeuse, d'autant qu'à certains moments le pouls accuse une franche instabilité. La ponction lombaire ramène un liquide très légèrement opalescent et contenant en suspension de petits grumeaux fibrineux. Ce liquide ne contient que 0 gr. 30 p. 1000 d'albumine, mais de très nombreux polynucléaires. On y trouve aucun germe : Il n'y a pas de bacille de Koch et l'ensemencement sur gelose ascite reste négatif. Les jours suivants, l'état de prostration de l'enfant est moins continu et à certains moments, le malade jette un coup d'œil sur les journaux. La céphalée et les signes méningés s'atténuent. La fièvre baisse lentement. Le pouls reste encore irrégulier. Les signes pulmonaires ont disparu. Une deuxième ponction lombaire ramène un liquide dont l'aspect n'a pas changé. Il y a 200 éléments par mm³, dont 60 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires. On n'y trouve guère de germe.

L'amélioration des symptômes et surtout de la torpeur semble devoir faire écarter l'hypothèse de méningite

tuberculeuse et le diagnostic de spirochetose méningée anictérique et de forme méningée de maladie de Heine-Medin sont maintenant surtout envisagés lorsque l'interrogatoire, repris plus minutieusement attire désormais l'attention sur l'hypothèse de syndrome méningé du à une insolation. Depuis le début du mois de juin, l'enfant passait les heures libres de chaque journée à la piscine, soit dans l'eau, soit surtout allongé au soleil au bord de l'eau. Outre cette exposition au soleil, l'enfant faisait là des heures durant de nombreuses exercices en vue d'un match prochain de natation, et sa fatigue était telle qu'il avait peine à regagner à bicyclette la maison paternelle. Ces notions s'ajoutant à la vaso-dilatation de la face, à l'existence passagère d'une congestion pulmonaire, au caractère aseptique de la méningite, à la régression rapide de ses symptômes imposent après coup le diagnostic de syndrome méningé par insolation. De fait, le 6 juillet, la température est complètement tombée, les signes méningés ont totalement disparu, de même que la prostration, et le 16 juillet, l'enfant sort de l'hôpital, complètement guéri.

Revu plusieurs mois après, l'enfant était en état de parfaite santé.

OBSERVATION II

(Par MM. Leenhardt, Chaptal, Dufoix; *Arch. de la Soc. de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, décembre 1930).

Un garçon de 12 ans. Antécédents familiaux normaux. Ant. personnels : une rougeole récente. Entre dans le service, le 15 septembre 1930, envoyé par son médecin avec le diagnostic de pyrexie continue. Fièvre typhoïde probable.

Début : le 12 septembre, 3 jours auparavant. Après une journée passée à vendanger, a présenté de la fièvre et des troubles digestifs. A son entrée : enfant normalement constitué se plaignant de céphalées frontales; anorexie absolue; langue blanche, ventre souple avec gargouillements dans les fosses iliaques; foie et rate augmentés de volume. Température à 39°. Cet état persiste sans changement jusqu'à 18 septembre; puis la température baisse et les signes méningés apparaissent, c'est le 6^e jour, ils n'avaient jamais été constatés jusqu'alors. Céphalée violente, vomissements en fusées; Kernig, raideur de la nuque; réflexes achilléens et rotuliens diminués; pupilles normales. Ponction lombaire : liquide clair, en jet; tension en position couchée au Claude 43, chlorures 7 gr. 3, albumine 0 gr. 60, urée 0 gr. 35. Examen cytologique : infime culot de centrifugation composé de rares mononucléaires et polynucléaires. Pas de bacille de Koch.

Les urines sont albumineuses. Le 20 septembre, la raideur de la nuque et le Kering persistent, mais la céphalée a diminué. Le 23 septembre, mêmes signes cliniques. P. L. Liquide clair; tension couché 14 au Claude, albumine 0 gr. 65, sucre 0 gr. 60. Pas d'acétone. Nageotte 60 leucocytes par mm³ avec prédominance de lymphocytes. Toutes les cultures et B. W. sont négatifs. Le 27 septembre, l'enfant ne présente qu'un très léger Kernig avec réflexes vifs. Babinski négatif. Il entre en convalescence et sort entièrement guéri, le 10 octobre. Revu récemment, l'enfant a engraisé, et a repris sa vie normale et ses études.

OBSERVATION III

(Par M. Lian et de Massary)

Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1907. p. 161

M..., âgé de 26 ans, entre le 3 septembre, salle Grisolles. C'est un robuste jeune homme, bien taillé, bien musclé, de teint coloré. Antécédents sans importance.

Pendant son service militaire, il a fait des marches pénibles, mais les a bien supportées sans être accablé par la chaleur. Depuis l'âge de 15 ans, il exerce le métier de forgeron en province. Arrivé à Paris, le 1^{er} août, il entre comme ouvrier dans une usine où on l'emploie à l'installation d'une charpente métallique. Dans son nouvel emploi, il est occupé toute la journée en plein air. Toutefois, la tâche n'est pas pénible et il s'accommode assez bien de ce changement; mais dans les derniers jours d'août, la température atmosphérique s'élève, le soleil devient brûlant, notre homme alors commence à souffrir de la tête, une douleur sourde se fait sentir au front à la région temporale et à la nuque. Cette céphalée s'accroît, en même temps qu'apparaît une courbature de plus en plus grande. L'appétit va en diminuant et se perd bientôt. Le dimanche 2 septembre, le malade garde le lit; il prend une tasse de thé purgatif, mais il le rejette aussitôt, et vomit également de la bile; pas de constipation. Dans la nuit du dimanche au lundi, il ne dort pas, tant sa céphalée est intense. On le conduit le 3 septembre à l'hôpital. Nous voyons le lendemain un malade dans un état de prostration très marqué. Il souffre d'une céphalée intense. L'anorexie est complète, mais aucun vomissement ne se produit. Pas de constipation. Examen des viscères ne révèle rien de patholo-

gique. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de photophobie, ni de paralysies oculaires. Hyperesthésie cutanée très douloureuse. Enfin, au lieu de la raie méningitique que nous nous attendions à trouver, nous avons observé le phénomène de la ligne blanche. La température est à $38^{\circ}5$, elle atteindra $39^{\circ}7$. Malgré cette température élevée, le poulx ne bat que 80 pulsations. T. A. est de 15 (sphyg. de Potain). Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On pratique immédiatement une ponction lombaire qui donne issue à 20 cc. d'une liquide clair, incolore. Les 10 premiers cc. s'écoulent en jet, les 10 derniers en gouttes très rapprochées. Après centrifugation on trouve un léger louche d'albumine; pas de coagulum fibrineux; pas d'éléments figurés. Le 5 septembre, le malade se sent mieux; la céphalée s'est nettement atténuée après la ponction lombaire. Le 8 septembre : la température descendue en lysis atteint 37° , puis $37^{\circ}5$, le poulx à 60. La céphalée diminue encore. 12 septembre, température normale. Le malade se sent encore la tête lourde. La raie blanche persiste. La T. A. est à 14. Poulx à 60. Deuxième P. L. : liquide clair, incolore, tension normale, cyto-diagnostic négatif, l'albumine dosé en tube d'Ersbach n'atteint pas 0 gr. 50.

A partir de ce moment, le malade commence à se lever quelques heures par jour, mais dès qu'il veut travailler un peu dans la salle, il est repris d'une forte céphalée. Du 23 septembre au 2 octobre, il reste debout toute la journée. La céphalée a complètement disparu. La raie blanche, quoique moins nette, persiste. Le poulx 70-80; T. A. 15 ou 16. Le malade part le 2 octobre pour l'asile de Vincennes; il est encore très affaibli, et le moindre travail le courbature.

OBSERVATION IV

(Par M. Lian et de Massary; *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1907, p. 161).

J... âgé de 30 ans, entre le 4 septembre, salle Grisolle. C'est un homme robuste, sans aucune tare. Il est habitué à travailler dehors. Depuis 2 mois, il est employé dans une grande usine où il est chargé de balayer les cours. Sa besogne n'est pas pénible. Depuis le 24 août, il se sent incommodé par la chaleur. Il éprouve une violente céphalée, surtout occipitale, et doit quitter le travail chaque soir une heure avant l'heure réglementaire. Rentré chez lui, il se couche mais ne dort pas. Il souffrait quelquefois tellement de la tête qu'il en pleurait. Le samedi matin 1^{er} septembre, il garde le lit. La céphalée persiste; le malade se sent très abattu. Il n'a pas d'appétit, cependant, il ne vomit pas, et n'a pas de constipation. On le conduit à l'hôpital le 4 septembre. Nous voyons un malade prostré, se plaignant surtout de la céphalée. L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal. Réflexes sont normaux. Pas de troubles de la mobilité ni de sensibilité. On constate la raie méningitique. La température oscille de 37°8 à 39°2. Pouls 60-75. T. A. 14. Urines - pas d'albumine, ni de sucre. La ponction lombaire fournit les mêmes résultats que dans l'observation précédente; l'hypertension est encore plus accentuée, car les 20 cc. de liquide retirés se sont presque complètement écoulés en jet. Les phénomènes suivent une évolution parallèle à ceux de l'observation précédente. A sa sortie, le pouls qui avait longtemps battu à 60 est à 75. Les troubles vaso-moteurs ont disparu; T. A. 15 ou 16.

OBSERVATION V

(Par A. Béraud; *Soc. de pédiatrie de Paris*, 18 déc. 1928)

Enfant, âgé de 5 mois et demi. Aucune maladie depuis sa naissance. Antécédents héréditaires sans importance. Le 30 juin, l'enfant, agitée depuis quelques jours à 39°2 de température. A l'examen, on est frappé par l'aspect florissant de l'enfant et aussi par de la pigmentation brun noir des téguments qui ne sont pas recouverts par l'habillement. Les parents reconnaissent qu'ils ont l'habitude de laisser l'enfant de longues heures dans leur jardin et que souvent le soleil est venu l'y atteindre sans qu'ils se préoccupent de l'en protéger. L'enfant actuellement est abattue avec des moments d'agitation: son regard a une expression vague très particulière, mais infiniment moins marquée que celle accompagnant certaines formes de méningites de nourrissons. Il n'existe ni strobisme, ni inégalité pupillaire, et l'enfant suit bien une flamme de bougie déplacée devant ses yeux. On note une légère hyperexcitabilité nerveuse, l'enfant réagissant par des mouvements anormalement vifs et saccadés aux excitations de téguments. Pas de Kernig, ni Brudzynski; pas de vomissements, ni de troubles digestifs; mais la fontanelle, encore largement ouverte, est légèrement, mais nettement bombée et les battements normaux très diminués. Température 39°2. Pouls rapide. Auscultation négative. Des soins appropriés amènent une amélioration; seule la fontanelle est toujours un peu plus tendre que normalement.

Trois jours après (le 2 juillet), plus rien d'anormal, si ce n'est qu'un peu d'agitation et d'excitation. Le lendemain, le dimanche, l'enfant est bien au réveil et la

maman le fait sortir dans sa voiture, dont la capote est relevée pour la protéger du soleil. Le soir, de nouveaux troubles surviennent; l'enfant a des extrémités froides, température 39°5; abattement très léger, Kernig, la fixité et le vague du regard sont encore plus marqués qu'à la première alerte et la fontanelle est encore plus nettement tendue et prédominante. Ponction lombaire pratiquée, montre un liquide clair, eau de roche, très nettement hypertendu, albumine 0 gr. 62, globuline, néant, sucre 0 gr. 57, 55 éléments par mm³ dont 90 % de lymphocytes. Aucun germe à l'examen direct, ni à la culture.

Dès le lendemain, le 4 juillet, la température, de 39° est tombée à 37°2. L'enfant est gaie; la fontanelle est nettement moins bombée. Le 5 juillet, l'enfant est complètement guérie; la gaité est revenue, l'agitation est calmée, le regard est bon, nettement différent de celui des jours précédents; la fontanelle est légèrement déprimée et la température est de 36°6. L'enfant revue le 12 juillet, en excellente santé, malgré la diète et la fièvre l'enfant a gagné pendant sa maladie 100 gr. de poids en une semaine. Revue à l'âge de 2 ans, c'est une petite fillette, dont la santé est excellente, mais que l'on protège dorénavant des ardeurs du soleil.

OBSERVATION VI

(Par H. Stursberg. *Müchener Medizinische Wochenschrift*, 1929, p. 326).

La malade, âgée de 25 ans, entre le lundi 28 mai 1928 à l'hôpital Johannus, pour des céphalées violentes. Elle a passé la journée du dimanche au bord de l'Ahr, habillée d'une robe légère, la tête et les bras découverts

exposée à l'action du soleil ardent. Elle se couche à 9 heures du soir, mais ne peut pas s'endormir à cause de céphalée intense. Elle était agitée et a déliré.

Le jour de l'entrée, le médecin qui l'examine, ne trouva aucun signe objectif, sauf une température élevée. Le 29 mai, la température axillaire était 39°1 et le pouls 120. La malade se plaignait de céphalées. On trouva une légère raideur de la nuque et les réflexes un peu paresseux. Le visage et le cou étaient très rouges. Au niveau des bras il y a des plaques rouges. Par ailleurs, on trouva dans le corps entier des petites plaques de psoriasis, régulièrement disséminées, qui préexistaient depuis le mois de février 1928, mais qui étaient limitées sur certains points seulement.

Le soir, raideur de la nuque plus marquée; signe de Kernig; pupilles réagissant à la lumière un peu irrégulières. La température axillaire de 40°. Le 30 mai, l'état de la malade est impressionnant. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont très forts. Les pupilles en myosis relatif, un peu irrégulières ne réagissent pas à la lumière. L'érythème au niveau des bras plus marqué.

P. L. pratiquée, donne issue à un liquide sous tension de 280 mm. dans la position couchée. Microscopiquement : nombreux lymphocytes et globules rouges (sans doute du fait de la ponction). Pas de germes. Le soir, la température est à 39°8; lendemain matin, elle tombe à 38°6, en même temps, il y a amélioration de tous les signes. La céphalée moins intense, la nuque moins raide, le signe de Kering encore évident. Les pupilles réagissent mieux. L'examen de fond d'œil montre une rougeur de la pupille et une vaso-dilatation intense. Les rougeurs de la face et des bras disparaissent lentement. Le 1^{er} juin, amélioration encore plus marquée. Les plaques de psoriasis sont très fortement colorées en rouge sombre.

Au niveau de la face une desquamation commence. Le 4 juin, la malade est apyrétique et l'amélioration est constante et progressive. Le 12 juin, la malade quitte le service complètement guérie. L'examen de fond d'œil pratiqué à ce moment est normal.

OBSERVATION VII

(Par Bonaba et Pereira; *Archivos Americanos de Medicina*, 1925, p. 126).

M. N., âgé de 10 ans. Antécédents sans importance.

Entre dans le service le 10 février 1925 pour céphalée et vomissements. Ces signes se sont installés brusquement il y a trois ou quatre jours, après une exposition au soleil au bord d'une rivière par une journée très chaude (il faut noter que l'enfant y était exposé depuis 20 jours pendant plusieurs heures par jour).

A l'examen, l'enfant présente un bon état général; température 37°6, se plaint de céphalée intense, de somnolence et de photophobie. On note au niveau de la face, du cou et des membres exposés au soleil une pigmentation foncée. Malgré son obnubilation et tendance à la somnolence, il répond bien aux questions. Pouls un peu accéléré. Langue saburrale. Pas de raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Réflexes tendineux normaux. Pupilles en myosis. Rien de particulier à l'examen des autres organes.

La ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair, contenant 400 éléments par mm³ avec 60 % de lymphocytes, 40 % de polynucléaires. Réactions de Pandy et Weichbrodt négatives. Albumine 0 gr. 22, chlorures 6 gr. 90 p. 1000. Pas de germes. Réaction de Bor-

det-Wassermann négative. Cuti-réaction à la tuberculine négative. Le 11 février, légère amélioration. Température qui dans l'après-midi était de 38°2 est de 37° le soir. La céphalée s'atténue, puis disparaît. Le 13 février, l'enfant est apyrétique. Pas de céphalée. On constate les jours suivants un léger signe de Kernig. Une nouvelle ponction lombaire démontre : liquide clair, 280 éléments par mm³ dont 35 % de lymphocytes, 15 % de polynucléaires; albumine 0 gr. 22 p. 1000. Pas de bacille de Koch. Culture en milieu de Besredka négative. Inoculation négative. Examen oto-rhino-laryngologique négatif. Le 16 février, céphalée intense, épitaxis abondant obnubilation; légère raideur de la nuque et Kernig. On apprend alors que l'enfant s'adonne à une lecture pendant plusieurs heures et que des accidents semblables lui arrivent fréquemment après une lecture prolongée (céphalée, nausées). Il s'agissait probablement d'une migraine, puisque l'enfant va évidemment très bien. Examen oculaire révèle un astigmatisme léger. Les jours suivants l'enfant va bien. On constate une légère bradycardie 65 pulsations à la minute. Pas de fièvre. Le 22 février l'enfant quitte l'hôpital complètement guéri, pour aller à Montevideo.

OBSERVATION VIII

(Par Banaba et Pereira. *Archivos Americanos de Medicina*, 1925, p. 126).

J. C. F., 9 ans; entre à la clinique le 12 mars 1925. Antécédents sans importance. Le 7 mars, il était exposé au soleil par une journée très chaude, lorsqu'il fut pris brusquement de céphalée intense, vomissements, inappétence et fièvre élevée. Au moment de l'entrée à l'hôpital,

les mêmes signes. Le 13 mars, on trouve l'enfant un peu abattu, ne se plaignant d'aucune douleur. Température 38°. Raideur de la nuque et signe de Kernig. Faciès légèrement congestionné; conjonctives injectées. Pouls 74. La cuti-réaction à la tuberculine négative.

On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement hypertendu, d'aspect opalescent, avec 750 éléments par mm³ (65 % de lymphocytes et 35 % de polynucléaires). Réaction de Pandy et Weichbrodt positive. Pas de g ermes. Albumine 0 gr. 44 p. 1000; chlorures 6 gr. 80. Inoculation au cobaye négative.

Le 14 mars, amélioration marquée. Pas de fièvre. Raideur de la nuque et Kernig moins marquées. Pouls 60. Les jours suivants l'amélioration s'accroît.

Ponction lombaire pratiquée le 17 mars. L. C. R. clair, avec 100 éléments par mm³ (90 % de lymphocytes et 10 % de polynucléaires). Albumine 0 gr. 30 p. 1000, chlorure 6 gr. 90. Réaction de Pandy, Weichbrodt, Wasserman négatives. Inoculation au cobaye négative. Réaction de Wasserman dans le sang négative.

OBSERVATION IX

(Par Banaba et Pereira. *Archivos Americanos de Medicina*, 1925, p. 126).

A. S., âgé de 13 ans. Entre dans le service le 14 mars 1925 pour de la céphalée, vomissements, fièvre élevée (40°) et abattement. Antécédents personnels sans importance. Mère, 2 « fausses-couches », un fille morte de la tuberculose. Sa maladie a débuté brusquement il y a 5 jours, après une longue marche en plein soleil. Le 15 mars : Température 37°5; langue saburrale. Présente

sur les jambes un érythème induré, de coloration rousâtre non douloureux. Se plaint de céphalée. Conjonctives un peu injectées. Léger signe de Kernig. Le 17 mars, la température monte à 39°5; céphalée intense; signe de Kernig; pouls, 66; érythème moins intense. Rien de particulier à l'examen des autres organes. Cuti-réaction à la tuberculine positive. On fait une ponction lombaire qui donne un liquide opalescent, contenant 600 éléments par mm³ (56 % de polynucléaires et 44 % de lymphocytes). Réaction de Pandy et Weichbrodt fortement positives.

Pas de germes. Albumine 0 gr. 60 p. 1000. Le 18 mars, amélioration. Pas de fièvre. Raideur de la nuque et Kernig moins marquées. Pouls à 60. Pas de céphalée. Le 20 mars, ponction lombaire. Liquide clair (50 éléments par mm³) lymphocytes 80 %, polynucléaires 20 %. Réactions de Pandy et Weichbrodt négative. Albumine 0 gr. 75 p. 1000. Chlorures 6 gr. 80.

Inoculation au cobaye qu'on sacrifie le 1^{er} mai. ne montre pas de granulation. Le 25 mars, ponction lombaire : liquide clair; 8 éléments par mm³ (99 % de lymphocytes, 1 % de polynucléaires). albumine 0 gr 45 p. 1000, chlorures 6 gr. 50.

Réaction de Wasserman dans le sang et dans le L. C. R. négative.

Le 28 mars, l'enfant quitte la clinique complètement guéri.

OBSERVATION X

(Par P. E. Micheleau, *Monde Médical*, Paris, 15 oct. 1933)

Fernand D..., 39 ans, contremaître d'usine, entre à l'hôpital Saint-André, le 29 août 1932, envoyé par son médecin avec le diagnostic de méningite tuberculeuse

probable. Il est malade depuis une dizaine de jours. Sans cause apparente, sauf qu'il fut incommodé, mais seulement incommodé par la forte chaleur des jours précédents, il a été pris brusquement d'une céphalée intense, avec abattement absolu, presque prostration, anorexie complète. Ni vomissements, ni diarrhée, constipation qui lui fait prendre une purgation. Pas d'épistaxis. On pense à une fièvre typhoïde. La céphalée s'aggravant, le malade est envoyé à l'hôpital. On l'examine le 30 août au matin. C'est un homme de haute taille, de corpulence moyenne, à teinte mate, à faciès à peine altéré. Le regard un peu éteint, la parole un peu ralentie, mais nette et bien posée, il comprend et répond avec une lucidité parfaite. Il ne se plaint que d'une chose, d'un mal à la tête, qui n'a cessé de s'aggraver depuis les quelques jours qu'il est apparu et l'a d'emblée terrassé. Là, dans le mal de tête est le symptôme dominant de la maladie. Elle est apparue brusquement en quelques heures, au cours d'une santé parfaite. Jusque là, pas le moindre trouble, aucune crise antérieure; jamais notamment de cette sensibilité du cuir chevelu qui rend le brossage des cheveux désagréable, douloureux même, pas de cet amaigrissement progressif que l'on peut si souvent retrouver au cours des semaines ou des mois qui ont préparé l'éclosion de la méningite tuberculeuse, pas de changement de caractère si fréquent aussi.

D'emblée aussi, l'anorexie a été à peu près complète. Deux ou trois vomissements pituiteux, un peu teintés de bile, et précédés de quelques vomissements. Mais pas de vomissements en fusée. Constipation qui n'est pas opiniâtre et qui a très bien cédé aux purgatifs et aux lavements. Insomnie à peu près absolue, coupée de quelques somnolences vagues par suite de la persistance de la céphalée. Celle-ci n'est pas exacerbée par la nuit, ni

apaisée par le jour; elle persiste à peu près uniforme. Pas de plaintes violentes, pas de gémissements continus, pas de cris hydrencéphaliques. Pas le moindre délire. Aucun trouble sensoriel actuel ou récent. Vue et audition normales. Aucune paralysie oculaire interne ou externe. Aucun trouble non plus de la sensibilité générale, aucun trouble de la mobilité volontaire; Réflexes un peu exagérés. Raie méningitique assez nette. L'attitude est assez particulière. Le malade repose dans le décubitus dorsal, la tête raidie et immobile en extension forcée. Il peut cependant se remuer lui-même et on peut vaincre cette raideur sans exaspérer insupportablement les douleurs, en les augmentant à peine. Signe de Kernig à peine ébauché. Ventre souple, pas en bateau. Pas de taches rosées. Rien à l'examen d'aucun viscère. Langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords, humide. La température est à 37°8, le pouls à 80. Urines satisfaisantes. Le 31 août, 750 cc. pour 24 heures. Couleur orangée, aspect clair, réaction acide, densité 1025. Traces d'albumine et d'acétone, pas de sucre. On note une très forte élévation de rapport urée-chlorures (phosphates 0 gr 75 p. 1000, urée 35 gr., chlorures 2 gr 70).

Ponction lombaire pratiquée, donne un liquide clair, limpide, manifestement hypertendu, contenant 65, 12 éléments par mm³, lymphocytes 90 %, polynucléaires 10 %. Recherche du bacille de Koch négative; réaction Bordet-Wasserman négative; albumine 0 gr. 65, chlorures 7 gr., glucose 0 gr. 84.

Séro-diagnostic et hémoculture en vue de fièvre typhoïde négatives.

La céphalée et la raideur de la nuque disparaissent totalement dans les deux jours qui suivent la ponction lombaire. La température, montée le 31 août à 38°2, tombe au-dessous de 37° le 2 septembre pour s'y main-

tenir désormais et remonte vers le 10 aux alentours de 37° et 66 pulsations. Aucun accident ne vient compliquer la convalescence. La guérison peut être considérée comme complète le 13 septembre. Une analyse d'urines du 6 ayant donné : urée 9 gr.; chlorures 7 gr. 4 (le rapport urée-chlorures est 1,2 au lieu de 11,50 environ de l'examen précédent). Le malade quitte l'hôpital le 24 septembre parfaitement guéri. Revu depuis à plusieurs reprises, il est demeuré en parfait état de santé.

OBSERVATION XI

(Par J. Desqueyroux-Larigaut; *Gaz. Hebd. des soc. méd. de Bordeaux*, 1920, p. 14).

C. M. âgé de 18 ans, chauffeur d'automobiles, entre à l'hôpital Saint-André, le 20 août 1919 pour céphalée tenace.

Il y a 15 jours, après une long trajet en automobile sous un soleil ardent, le malade a eu un coup de soleil sur la face, le cou, la nuque et les mains, caractérisé par un erythème foncé qui avait disparu au bout de quelques jours, après une phase de desquamation sans laisser aucune trace. Le 19 août, dans les mêmes conditions, le malade est de nouveau exposé au soleil au cours de la journée et, arrivé à destination, il est obligé de stationner deux heures dans la cour d'une gare où il ne peut se mettre à l'abri. Il est pris alors brusquement de céphalée intense; obligé de s'étendre, il ne peut se relever. Il n'aurait eu à ce moment ni perte de connaissance, ni syncope.

Le 20 août, les troubles persistant sans aucune amélioration, il est reçu à l'hôpital. C... est un adolescent

qui nous dit avoir été toujours bien portant et ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose; il ne présente pas de troubles de la parole ni de psychisme. La langue est sale, le pouls bien frappé mais un peu lent, bat 60 pulsations à la minute, la température est à 39°5. Le malade se plaint de céphalée persistante; il présente de la raideur de la nuque dans les mouvements de flexion et d'extension, les mouvements de rotation restent conservés. Le Kernig est très marqué. la raie méningitique nette et persistante. Les réflexes moteurs et cutanés sont normaux. Le réflexe lumineux est paresseux, le réflexe à l'accomodation n'est pas modifié. On observe un nystagmus en vision oblique externe. La sensibilité est conservée. Il n'y a aucun trouble du côté des autres appareils, en particulier pas de troubles de l'appareil digestif; ni vomissements, ni constipation. La ponction lombaire pratiquée, donne issue à un liquide clair, eau de roche, qui s'écoule goutte à goutte sans hypertension. Après centrifugation, le culot est peu important, mais à l'examen microscopique on trouve des globules rouges non déformés et de nombreuses cellules; on en compte 40 par champ environ; les leucocytes ne paraissent pas altérés, leurs contours sont nets, les noyaux intacts conservent leurs affinités tinctoriales. On ne rencontre pas de granulations graisseuses dans le protoplasma. La formule leucocytaire est la suivante : polynucléaires 49,5 %, lymphocytes 3 %, grandes cellules mononuclées 47,5 %, albumine 0 gr. 75 p. 1000 (albuminimètre de Sicard). L'examen direct pas plus que l'ensemencement ne révèlent la présence de germes. La réaction de Wasserman est négative. 21 août : le lendemain de la ponction lombaire, la fièvre tombe à 37°5, puis au-dessous de 37°. 24 août : plus de raideur de la nuque.

plus de Kernig, réflexes pupillaires normaux. Le mystagmus seul persiste, des symptômes énumérés précédemment, mais le nombre des secousses est très diminué et elle sont beaucoup moins vives. Le 27 août : le malade sort de l'hôpital. Le mystagmus, seul symptôme le 24, a disparu. Le 15 septembre, C. donne de ses nouvelles, il est en excellente santé.

OBSERVATION XII

(M. Lisbonne, Leenhardt, Mlle Sentis; *Bull. de la Soc. de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1922-23, p. 2733)

Le jeune V... René, âgé de 9 ans, était venu du Tarn, avec ses parents, pour la saison d'été à Palavas. Le 14 juillet 1922, après un séjour de plusieurs heures en plein soleil, sur la plage, par une journée très chaude, l'enfant est rentré chez lui se plaignant d'une céphalée violente accompagnée de vomissements. Les parents ont attribué ce malaise à un coup de soleil. L'enfant n'avait mangé ni conserves, ni coquillages, n'avait présenté aucun trouble les jours précédents. Dans la nuit, le petit malade a eu des convulsions et un peu de fièvre. Examiné le lendemain par un médecin, il a subi une ponction lombaire qui a donné issue à un liquide purée de pois, fortement hypertendu, et qui était examiné par M. Lisbonne. Enorme réaction cytologique, mais les éléments polynucléaires en grande majorité, sont parfaitement colorables et bien conservés. Aucun germe à l'examen direct, ni dans les cultures sur divers milieux. Albumine importante (3 gr. 5), rétention d'urée 0 gr. 80 et de chlorures 8 gr., sans œdèmes. A son entrée dans notre service, 2 jours après, l'enfant présente tous les signes de méningite

cérébro-spinale aiguë : céphalée excessive, prostation, attitude en chien de fusil, raideur extrême du rachis, de la nuque, des membres, constipation. Il a vomi jusqu'à son entrée, mais pas depuis. Ses réflexes sont faibles, aucune lésion des divers organes, sinon de grosses amygdales rouges et une langue chargée d'épaisses sauries. L'enfant est apyrétique. Le lendemain, les urines rares jusqu'ici, sont brusquement très abondantes. Elles sont peu denses, et ne renferment que des traces d'albumine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair renfermant 103 éléments par mm³, la plupart mononucléaires, 1 gr. 2 d'albumine; 7 gr. 3 de chlorures, 0 gr. 50 d'urée. En même temps, le syndrome méningé s'atténue considérablement. Le jour suivant, le liquide renferme 7 gr. 3 de chlorures, 0 gr. 45 d'urée, 0 gr. 60 d'albumine.

Le 22 juillet : l'enfant fait une crise de diarrhée verte avec ballonnement abdominal et dans la nuit une ascension thermique à 40° avec vomissement bilieux. Une ponction lombaire donne un liquide louche dont la tension est 43 cc., l'enfant étant assis. Les symptômes sont de nouveau très intenses. La température revient en 2 jours à la normale, tandis que tous ces symptômes s'amendent. Le 27 juillet, cinq jours après, la tension de L. C. R., l'enfant étant couché, est de 25 cm., le liquide clair, ne renferme que 2,5 éléments, 0 gr. 50 d'albumine. Les urines ne sont plus albumineuses. Huit jours après, le 2 août, l'enfant ne présente plus qu'une légère raideur, il est apyrétique, sa langue, s'est dépouillée. Le L. C. R., sous une tension de 21 cm., l'enfant étant couché, ne renferme que 5,4 éléments par mm³; 0 gr. 42 d'albumine, 7 gr. 5 de chlorures; 0 gr. 55 d'urée. Le 9 août (7 jours plus tard), L. C. R. est normal, tension 18, éléments 5, urée 0 gr. 19, albumine 0 gr. 35, chlorures 7 gr. 3. Il

quitte le service en état de santé florissant. Les réflexes faibles pendant la maladie, sont maintenant très nets. Nos cultures restent stériles. On a fait 3 injections de sérum anti-méningo-coccique le premier jour, le 19 et le 23 juillet, elles ne paraissent pas modifier la marche de la maladie.

OBSERVATION XIII

(Par Ortona; *Revue tunisienne de Sc. Médicales*, Novembre 1927)

D'A. G..., âgé de 15 ans, entre dans le service le 14 juin 1927, en état de stupeur de somnolence et en relâchement musculaire complet, il ne répond pas aux questions qu'on lui pose, bien que quelquefois il arrive à comprendre les ordres qu'on lui donne. D'après le témoignage de l'infirmière du service et de ses voisins de lit, par moments, il paraît plus éveillé et très rarement il prononce quelques mots, mais le plus souvent il reste enfermé dans un mutisme opiniâtre. La température est de 37°5. Le pouls bat à 58. D'après les renseignements de la famille, la maladie aurait débuté brusquement il y a 15 jours après une longue et fatigante course de plusieurs kilomètres en bicyclette en plein soleil entre une heure et deux heures de l'après-midi. Immédiatement après ce traumatisme thermique, l'enfant commença à se plaindre d'une violente céphalée, en même temps qu'une fièvre très élevée s'était déclarée avec plusieurs attaques convulsives à répétition pendant 10 jours. Le premier médecin appelé soupçonna une affection pulmonaire aiguë, puis, il annonça une fièvre paludéenne. Dans cet ordre d'idées, il lui pratique cinq injections de quinine qui semblent avoir raison presque complètement

de la fièvre, mais la céphalée persistait toujours, et l'enfant commença à devenir un peu sourd et à se plaindre d'amblyopie. Puis, il fut pris de crises d'angoisse, suivies d'évanouissement, la constipation était opiniâtre, mais sans vomissements. Parents vivants, b. p.; 7 frères et sœurs sont vivants et bien portants; quatre petits frères sont morts en bas âge. D'après les renseignements des parents, l'enfant n'avait jamais été malade.

Examen objectif : squelette normal, système musculaire bien développé pour son âge. Rien à la percussion, ni à la l'auscultation des poumons. Cœur dans les limites normales. Premiers bruits à la pointe prolongée, légèrement soufflant, plus nettement soufflant sur les foyers de la base. Langue pâteuse. Abdomen en bateau; dermographisme très prononcé. Foie et rate normaux. Urines sans albumine ni sucre. Azotermie 0 gr. 80.

Système nerveux : Outre l'état de torpeur et de somnolence et relâchement, raideur de la nuque, Kernig. Le malade n'est pas en état de rester debout ni même assis sur son lit. Le lendemain, il était apyrétique avec pouls très lent, toujours 54; respiration 24; température autour de 37°. Le 20 courant, ponction lombaire pratiquée amène une petite quantité de liquide céphalo-rachidien à pression plutôt basse et nettement teinté de rose. Analyse démontre : sang abondant. Leucocytes par mm³ 15. Polynucléaires, 28 %; moy. mononucléaires, 16 %; lymphocytes, 56 %. Pas de bacille de Koch et d'autres microbes. Le lendemain de la ponction, l'enfant va beaucoup mieux, son pouls était remonté à 80; il avait uriné 1100, les selles sont spontanées, la raideur de la nuque et Kernig presque disparus, le malade se plaignant encore de céphalée, mais il était plus éveillé et il répondait parfaitement à toutes les questions. L'amélioration n'a fait depuis que s'accroître progressivement sauf que le

pouls, après s'être maintenu 2 jours à 80, baissa de nouveau à 56 pour revenir 2 jours après à 86.

Le 27 juin, la deuxième ponction : liquide avec une pression plus élevée, parfaitement clair. Quelques globules rouges. Rares leucocytes, 2 par mm³. Absence de bacille de Koch et d'autres microbes. Albumine 0 gr. 30 p. 1000; sucre, glucose normale. Examen du sang : absence des hématozoaires. Examen de fond d'œil normal. Les suites paraissent rapidement favorables et l'enfant est revenu dans son état normal, sauf pour ce qui concerne l'auscultation du cœur, mais on ignore complètement si le souffle perçu encore au premier bruit était ou non préexistant à la maladie qui nous intéresse. Azotémie est descendue à 0 gr. 37 p. 1000 et le malade ne se plaint d'autre chose que d'un peu d'asthénie.

OBSERVATION XIV

(Par M. G. A. Hoppe ; *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 27 janvier 1933)

M. R..., 45 ans, tailleur. Père mort. Mère bien portante. Six sœurs — une morte à 12 ans à la suite de méningo-encéphalite. Sa femme bien portante. 3 enfants, dont un mort à un an de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels sans importance.

Quatre jours avant l'admission à l'hôpital, le 19 mai 1932, il a travaillé dans son jardin, la tête découverte, sous un soleil brûlant. D'habitude, pendant son travail, il se coiffe d'un chapeau, mais ce jour il l'a laissé à la maison à cause de la chaleur. Il n'éprouve aucun malaise, à part une douleur superficielle du cuir chevelu. Il attribue cela à un coup de soleil. Dans l'après-midi il se plaint de douleurs lancinantes dans toute la tête et particulièrement au niveau de la nuque. Le soir, il est pris de

vomissements et présente une fièvre élevée. Le médecin appelé lui ordonne des antinévralgiques qui calmèrent les douleurs. Le lendemain les douleurs ont redoublé d'intensité. Elles sont plus marquées dans la position couchée. Les jours suivants le médecin constate une raideur de la nuque et l'envoie à la clinique. L'examen à la clinique met en évidence la raideur de la nuque et un léger degré d'opisthotonos. Les parties glabres du cuir chevelu sont rouges. Le crâne est sensible à la pression et à la percussion. Pas d'œdème; pas d'exanthème; pas de paralysies oculaires. Pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; les réflexes rotuliens et achiliens vifs. Signe de Kernig et Lasègue positifs. L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide fortement hémorragique; tension 220/156 mm. Cytodiagnostic impossible. Epreuve de Queckenstedt positive. Réaction de Wassermann négative. Réaction d'Apelt positive; réaction de Paudy positive; tuberculose. — Après la P. L. le malade se trouve amélioré; céphalée a diminué considérablement. Temp. 38°8. Le 24 mai sédimentation globulaire. 60 m. Leucocytes 16.000. Céphalée encore assez forte, soulagé un peu par le pyramidon. Le 30 mai, raideur de la nuque et signe de Kernig moins marqué. Nouvelle P. L. : Tension 160/100, 25 éléments par mm³. Xantochromie évidente. Réaction de Wonne Apelt et Paudy faiblement positive. 31 mai, 15.800 leucocytes. Raideur de la nuque plus marquée. Temp. 38°6. — 2 juin, 12.400 leucocytes. Pas de signe de Kernig ni raideur de la nuque. — 4 juin. P. L. Tension 120/110. Liquide clair. Réactions Noum-Apelt, Paudy négatives; 17 éléments par mm³. Pas de germes. Il quitte la clinique complètement guéri. Revu le 17 juin il est bien portant, travaillant avec facilité.

CONCLUSIONS

1) Les méningites par insolation peuvent, à côté de leurs formes à début immédiat ou à début progressif déjà bien connus, ne se manifester qu'à retardement, les symptômes méningés n'apparaissent alors que 5 ou 6 jours après l'exposition prolongée au soleil. La notion d'un intervalle de quelques jours séparant la méningite de sa cause éventuelle ne doit donc pas faire rejeter le diagnostic de « syndrome méningé par insolation ».

2) Ces syndromes méningés à début tardif sont précédés de symptômes tels que troubles digestifs, fièvre et courbatures qui peuvent en imposer d'abord pour une grippe ou surtout une typhoïde lorsque s'ajoute précocement un abattement profond confinant à la prostration.

3) L'évolution de ces formes à début tardif aboutit généralement, comme les autres, à la guérison, et c'est bien souvent en raison de la régression des signes méningés et de modifications progressives vers l'état normal des troubles du liquide céphalo-rachidien qu'on ose, avec certitude, poser le diagnostic véritable.

4) Le peu d'augmentation d'albumine du liquide céphalo-rachidien constitue dans les deux observations de méningite à début tardif que nous rapportons un des meilleurs éléments capables, comme dans les autres formes, de retenir l'attention.

5) Parmi les causes adjuvantes s'associent à l'insolation, la fatigue musculaire, comme on l'a déjà fréquemment noté, semble bien des plus importantes.

6) Quoiqu'il faille dissocier nettement insolation et coup de chaleur, l'insolation paraît bien produire ses désordres méningés par l'effet de ses rayons thermiques infra-rouges, dont la force de pénétration est connue. A leur action directe sur les tissus méningés il est probable néanmoins que s'ajoute une action indirecte, les substances toxiques formées par l'action de rayons solaires sur l'ensemble des téguments pouvant agir sur le système cérébro-méningé et réaliser une véritable méningite toxique. L'existence de méningite à début tardif nous porte à penser que cette action indirecte ne doit pas être sous-estimée.

Vu : le Doyen de la Faculté, Vu : le Président de thèse,
G. ROUSSY FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) AMAR J. — Origine et prophylaxie du coup de chaleur (*C. R. Acad. des Sciences*, Paris, 1917, p. 834).
- 2) BAIZE P. — Les accidents dus à la chaleur chez l'enfant et chez le nourrisson. (*Bulletin Médical*, n° 31, 4 août 1934).
- 3) BÉRAUD A. — Réaction méningée et exposition prolongée au soleil (*Soc. de Pédiatrie*, Paris, 18 déc. 1928).
- 4) BOPPE-ORTICONI. — Syndrome méningé, consécutif à une insolation simulant une méningite cérébro-spinale. (*Arch. de Méd. et Pharmacie Militaire*, Paris, 1914, p. 209).
- 5) CAZAMIAN. — Coup de chaleur et crampes des chauffeurs. (*Arch. de Méd. et Pharm. navale*, 1928, p. 102).
- 6) COMBY. — Coup de chaleur et coup de vent. (*Arch. de Méd. des enfants*, 1929, p. 411).
- 7) DECURTIL. — Coup de chaleur et insolation. (*Caducée*, 1912, p. 36).
- 8) DESQUEROUX-LARIGAUT J. — Syndrome méningé et coup de chaleur. (*Gaz. hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1920, p. 14).

- 9) DE LASTOURS D. — L'homme et lumière. (*Thèse de Paris*, 1925).
- 10) DE MASSARY et LIAN. — Insolation, syndrome méningé, ligne blanche. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1907, p. 161).
- 11) DOPTER. — Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 1396).
- 12) DUFOUR R. — Des résultats de la ponction lombaire dans l'insolation. (*Revue Neurologique*, 1909, p. 317).
- 13) GASTINEL et MAUX SAINT-MARC. — De l'effet curateur immédiat de la rachisenthèse dans un cas de coma par insolation. (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1911, p. 1507).
- 14) HOPPE. — Méningite hémorragique après insolation. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 27 janvier 1933).
- 15) IMBERT A. — Influence des variations météorologiques sur la santé du nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1930).
- 16) JAUSION H. et PAGES R. — Maladies de lumière (1933).
- 17) LANGLOIS J.-P. et BINET Léon. — Accidents provoqués par la chaleur. (*Nouveau Traité de Médecine*. Roger, Vidal, Teissier).
- 18) LAVERAN. — Coup de chaleur (Recherches expérimentales). (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1894, p. 501).

- 19) LEENHARDT, CHAPTAL, DUFOIS. — Trois cas d'accidents nerveux par coup de chaleur. (*Arch. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, décembre 1930).
- 20) LÉGER M. — Considérations sur la pathogénie du coup de chaleur. (*Gaz. Méd. de France*, 1931, n° 15).
- 21) LIAN C. — De l'insolation, forme méningée progressive, forme cardiaque. (*Presse Médicale*, Paris, 1915, p. 354).
- 22) LISBONNE, LEENHARDT, Mlle SENTIS. — Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à un coup de chaleur; rétention de l'urée et des chlorures. (*Bull. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 1922-23, p. 2733).
- 23) LUMIÈRE A. — Théorie colloïdale de troubles généraux aigus provoqués par l'insolation. (*Avenir Médical*, n° 7, 1933).
- 24) — A propos de la mort des rongeurs exposés au soleil (*Communication à l'Acad. de Méd. Paris*, 31 oct. 1933).
- 25) MAURIQUAND. — Rapport au Congrès de Pédiatrie. Paris, 1934.
- 26) MERCOGLIANO R. — Effetti dei raggi solari sul sistema nervoso con particolare riguardo alle meningi. (*Rhinascenza medica*, 1930, p. 549).
- 27) MICHELEAU. — Fièvre typhoïde; méningite tuberculeuse; méningisme par coup de chaleur. (*Monde Médical*, Paris, 15 oct. 1933).
- 28) NGUEN-BACH. — Insolation et action du soleil en matière d'hygiène corporelle. (*Thèse de Paris*, 1934).

- 29) ORTONA. — Réaction méningée par suite de coup de chaleur. (*Revue Tunisienne des Sc. Méd.*, novembre 1927).
- 30) PEREIRA et BANABA. — Méningite par insolation. Ectodermose neurotrope. (*Archivos americanos de medicina*, 1925, p. 126).
- 31) POTELET R. — Du syndrome méningé dans l'insolation. (*Thèse de Paris*, 1908-9).
- 32) PROHAZKA H. — Troubles mentaux causés par insolation. (*Rev. von Neurologie und Psych.*, 1929, p. 372).
- 33) RAULT F. — Météoropathologie. (*Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie*).
- 34) REMLINGER et BAILLY. — La mort des rongeurs exposés au soleil. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris 1932, p. 1642).
- 35) RIBADEAU-DUMAS. — Le coup de chaleur du nourrisson. (*Paris Médical*, 5 nov. 1927).
- 36) RÖMER. — Meningitis serosa durch insolation. (*Monatschrift zur Psych. Heft 2*, 1915).
- 37) — Bain de soleil et le système nerveux. (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1915, p. 832).
- 38) STEINHAUSEN. — Nervensystem und Insolation.
- 39) STURSBURG H. — Méningite aiguë due à l'insolation excessive. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1929, p. 326).
- 40) VALLIN. — Recherches expérimentales sur l'insolation. (*Arch. générales de Méd.*, 1870 (xi-129)).
- 41) VANBOCKSTEAL. — Du coup de chaleur chez les nourrisson. Sa prophylaxie dans les crèches. (*Thèse de Paris*, 1926).

- 42) VIGNOLLES R. — Les méfaits du soleil sur l'organisme humain. (*Thèse de Paris*, 1934).
- 43) VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie. (*Thèse de Bordeaux*, 1887).
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Etude clinique	10
Examen de liquide céphalo-rachidien	14
Etiologie	19
Anatomie pathologique	22
Pathogénie	24
Diagnostic	32
Observations	37
Conclusion	61
Bibliographie	65

